Lane Medical Library

Ueber

das Wesen der Bleigicht.

(Aus der II. mediz. Klinik der Kgl. Charité.)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Laja Gutman
aus Warschau.

Tag der Promotion: 6. August 1909.

Berlin 1909
Druck von Emil Ebering
Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. His.

Die Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm haben uns gelehrt, daß wir zwei Formen von Gicht anzunehmen haben: die Stoffwechselgicht und die Retentionsgicht, die sogenannte Retentionsurikämie. Brugsch und Schittenhelm grenzen diese Hauptformen folgendermaßen ab:

„Gicht (Arthritis urica) zeichnet sich aus 1. durch Gelenkanfälle (event. durch Störungen innerer Organe), 2. durch die Urikämie (nachzuweisen im Blute bei purinfreier Ernährung).

Stoffwechselgicht: Urikämie, meist niedriger, aber konstanter endogener Harnsäurewert, verschleppte und vermehrte exogene Harnsäureausscheidung, relativ vermehrte exogene Purinbasenausscheidung.

Reguläre Form: typischer klinischer Verlauf.

Irreguläre Form: atypischer Verlauf.

Nierengicht: Kardiorenales Syndrom, das klinisch im Vordergrund steht. Parallelgehen der gichtischen Erscheinungen mit dem Insuffizienzgrade der Niere. Stark erhöhter, aber je nach der renalen Insuffizienz wechselnder endogener Harnsäurewert. Exogene Harnsäure wird je nach dem Zustande der Niere retiniert und kommt auch als Harnstoff nicht wieder zur Ausscheidung.

Die reguläre und irreguläre Gicht sind Abarten des Verlaufes."

Von diesem diagnostischen Gesichtspunkte aus ist die Frage außerordentlich interessant, was das Wesen der Bleigicht eigentlich sei, und zwar schon aus dem Grunde, weil wir in dem Blei ein positives ätiologisches Moment besitzen, das uns event. auch für die spätere Gichtforschung einen

Stützpunkt liefern könnte, von dem aus man den ätiologischen Mechanismus der Gicht im allgemeinen, bezw. der beiden einzelnen Formen zu ergründen in der Lage wäre. Denn in der ätiologischen Forschung bringen uns Schlagworte, wie „Diathese", hereditäre Veranlagung usw. um keine Haarbreite dem Verständnis näher, auch dann nicht, wenn wir den Schwerpunkt etwa auf die Erkrankung der Gelenke bei der Gicht legen wollen; die Gelenke erkranken eben, weil zwischen der Harnsäure und den entsprechenden Geweben der Gelenke (Knorpel, Knochen, Bindegewebe) eine besondere Affinität besteht (vergl. die Untersuchungen von Almagia, Brugsch und Citron).

Seitdem Garrod im Jahre 1854 zum ersten Male mit Bestimmtheit auf den Zusammenhang zwischen Gicht und Bleiintoxikation hingewiesen hat, hat es nicht an Stimmen gefehlt, die den Mechanismus der Bleiwirkung bei der Gicht zu erklären versuchten. So stellte beispielsweise Garrod die Lehre auf, daß durch die Einwirkung des Bleies das Vermögen der Niere Harnsäure auszuscheiden geschwächt wird, indem Garrod bei einem abnorm hohen Harnsäuregehalt des Blutes einen verminderten Harnsäuregehalt des Urins feststellte.

Bouchard sah die Wirkung des Bleies vor allem als Schädigung aller Organe, weniger die der Niere an; Duckworth und Lancereaux beschuldigten wieder das Nervensystem, Lüthje läßt schließlich das Blei Nekroseherde erzeugen, die sekundär zu Harnsäureablagerungen führen sollen.

Mit diesen Hypothesen ist indessen in die Frage bisher kaum Licht gebracht worden, und es scheint daher dankenswert, jetzt, wo wir auf Grund der oben erwähnten Brugsch-Schittenhelmschen Befunde die Gicht klinisch sowohl, wie physiologisch-pathologisch schärfer definieren können, die Frage nach dem Wesen der Bleigicht einer Beantwortung zu unterziehen.

Wir wollen das versuchen zunächst an der Hand zweier auf der II. medizinischen Klinik an der königlichen Charité beobachteten Fälle von Bleigicht.

I. Fall.

E. G., 28 Jahre, Maler.

Anamnese: Erbliche Krankheiten nicht vorhanden. Nach seiner Schulzeit erlernte Patient das Malergewerbe und war seit dieser Zeit stets in diesem Berufe tätig. Als Kind hatte er Masern, Scharlach und Diphtherie durchgemacht.

1900 (mit 20 Jahren) Bleikolik. Er lag damals vier Wochen im Krankenhause. Nachdem er dasselbe verlassen hatte, stellten sich kurze Zeit darauf Lähmungserscheinungen im rechten Arme ein, worauf Patient sich wieder in ärztliche Behandlung begab. Allmählich bildete sich dann eine Atrophie im Bereiche der Muskulatur des rechten Daumenballens aus.

1902 (mit 22 Jahren) Bleikolik. Patient lag wieder sechs Wochen im Krankenhaus.

Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte Patient, daß seine Füße anschwollen. Er achtete nicht weiter darauf, ging aber, da in kurzer Zeit sich wieder hochgradige Oedeme der Beine einstellten, zum Arzt, der den Patienten wegen Rheumatismus behandelte.

Mitte Januar 1909 bekam Patient wieder starke Oedeme, die ihm das Gehen unmöglich machten. Am 3. II. ging er in die Poliklinik der Charité, wo eine Nierenentzündung festgestellt wurde. Seit dem 4. II. stellten sich bei ihm Sehstörungen ein (es war ihm, als ob alle Gegenstände zu scharf seien). Irgendwelche Schmerzen in der Nierengegend hatten nicht bestanden; dagegen mitunter, zu den Zeiten, da die Beine geschwollen waren, stellten sich häufig Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen ein.

Am 8. II. wurde Patient in die Charité aufgenommen.

Status praesens:

Patient ist ein kräftig gebauter untersetzter Mann von guter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Haut blaß, Gesicht leicht gedunsen. Haut beider Füße und Unterschenkel ödematös.

Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes. Das Herz ist nach links und auch nach rechts (weniger) verbreitet. Der Spitzenstoß ist hebend. Der erste Ton an der Spitze dumpf, II. Pulmonalton akzentuiert, II. Aortenton klingend.

Der Puls ist nicht beschleunigt, regelmäßig, sehr gespannt (Drahtpuls).

Arterien rigide, geschlängelt. Blutdruck 200/156 mm Hg. Der Urin wird reichlich abgesondert. Seine Menge beträgt $1^1/_2$—3 Liter. Er ist eiweißhaltig ($2\,^0/_{00}$). Im Sediment findet man granulierte und hyaline Zylinder, Epithelien und Leukozyten in geringer Menge. Patient klagt über Sehstörungen; alle Gegenstände scheinen ihm verschleiert zu sein. Die Untersuchung des Auges ergibt folgendes: links Papillargrenze verwaschen, Gefäße, besonders Arterien, eng. Kleine, im umgekehrten Bilde linsengroße Blutungen, besonders nach oben und unten von der Papille, zum Teil auf den Retinalgefäßen. Weiße Herde nasal von der Papille (der Makula zu). Makulagegend selbst etwas grau mit feinsten, weißen, glitzernden Stippchen bedeckt. Rechts: Papille gerötet mit verwaschenen Rändern. Gefäße nicht so eng, wie links. In der Makulagegend dieselben feinsten Stippchen. Nasal davon (im umgekehrten Bild), eine Papillenbreite entfernt, eine kleine Blutung. Temporal von der Papille, etwas nach unten, ein kleiner entzündlicher weißer Herd.

Weiterer Verlauf:

Am 18. III. bemerkt man an der Spitze beider Ohrmuscheln ein kleines, hartes, weiß durchschimmerndes Knötchen; die Untersuchung des Inhalts ergibt Harnsäure. Patient gibt an,

daß er vor 7 Jahren schon ein gleiches, etwas größeres Knötchen am rechten Ohr gehabt habe. Auch habe sich die Schwellung des rechten Fußes früher auf die Gegend des Großzehengelenkes beschränkt.

19. III. Rechtes Handgelenk sehr schmerzhaft, leicht geschwollen. Haut darüber etwas gerötet. Auf Wattepackung und feuchten Verband lassen die Schmerzen im Handgelenk nach; aber es stellen sich solche im linken Kniegelenk ein; dieselben lassen auf Aspirin nach. Patient ist dann frei von Beschwerden.

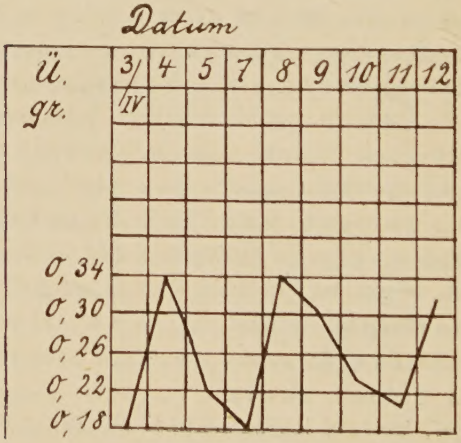
Am 5. IV. wird die Untersuchung des Augenhintergrundes wieder vorgenommen und man findet: links mehrere größere weiße Flecken, temporal von der Papille eine kleine strichförmige Blutung. Rechts kleine weiße Flecken in der Umgebung der Papille und Makula. Papillengrenzen beiderseits verwaschen.

Am 8. IV. erhält Patient 10 g nukleinsaures Natron und in der Nacht vom 8. IV. zum 9. IV. bekommt er heftige ziehende Schmerzen im linken Oberschenkel. Die Schmerzen sind so heftig, daß Patient Morphium bekommt. Am Morgen stellen sich auch Schmerzen im rechten Kniegelenk ein: das Gelenk ist geschwollen, gerötet und bei Berührung und Bewegungen sehr schmerzhaft. Auch der rechte Fuß wird befallen: das Fußgelenk und das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe. Der Fußrücken ist geschwollen und gerötet, sehr schmerzhaft.

Am 12. IV. besteht bedeutende Schwellung des rechten Kniegelenkes. Patient bekommt Colchicum. Am 13. IV. tritt Besserung ein und am 24. IV. wird Patient gebessert entlassen.

Am Tage seiner Aufnahme wurde Patient auf purinfreie Kost gesetzt. Am 3. März beginnt der Stoffwechselversuch. Derselbe ergab folgendes Resultat:

Tag	Urinmenge i. 24 Std.	Harnsäure in g	Bemerkungen
3.-4.	2580	0,1816	
4.-5.	2380	0,3474	
5.-6.	2390	0,227	
6.-7.	2450	—	
7.-8.	2800	0,182	
Durchschnitt		0,234	10 g Nukleinsäure (Böhringer)
8.-9.	2650	0,3445	Anfall
9.-10.	2160	0,3024	
10.-11.	1100	0,2475	
11.-12.	1820	0,2184	
12.-13.	1900	0,3154	
Durchschnitt		0,2782	



Bei diesem Patienten E. G. (Fall I), bei dem das Blei seit dem 14. Lebensjahre an äthiologisch für die Koliken ver-

antwortlich zu machen ist, wird klinisch das Bestehen einer Schrumpfniere (Herzhypertrophie mit hohem Blutdruck, zeitweilig Polyurie, Albuminurie und Zylindrurie, Retinitis albuminurica) festgestellt. Es bestehen zunächst Dekompensationserscheinungen seitens der Niere; gleichzeitig zeigen sich Harnsäuretophi der Ohrmuscheln und weisen auf das Vorhandensein einer Gicht hin; gleichzeitig treten heftige Gichtanfälle ein. Auf Verabreichung von 10 g nukleinsaurem Natrium erneuter heftiger Gichtanfall. Allmählich bessern sich seine Gichtbeschwerden, gleichzeitig schwinden die Oedeme, die Urinmenge nimmt zu und ein am Tage seiner Entlassung vorgenommener Aderlaß zeigt das Blut harnsäurefrei (150 ccm Blut wurden nach Untersuchung seitens des Herrn Dr. Brugsch als harnsäurefrei gefunden).

Es muß also in diesem Falle die Diagnose lauten: Bleischrumpfniere im Stadium der Dekompensation. Parallelgehend mit den Insuffizienzerscheinungen der Niere, Auftreten gichtischer Attacken an den Gelenken, Ablagerung von Harnsäure, z. B. am Ohr usw. Mit der Besserung der Insuffizienzerscheinungen der Niere, Verschwinden der gichtischen Symptome, Verschwinden der Harnsäure aus dem Blute. Die endogenen Harnsäurewerte schwanken (I. Vorperiode). Verabreichte 10 g hefenukleinsaures Natron werden so gut wie gar nicht zur Zeit der Niereninsuffizienz als Harnsäure wieder ausgeschieden. (Der Basenstickstoffgehalt des hefenukleinsauren Na beträgt 7,22 %, berechnet auf Harnsäure = 21,66 %. Als exogene Harnsäure sind ausgeschieden 5 × 0,044 g Ü = 0,220 = 10 % der eingenommenen Basen.)

Aus der Summe dieser einzelnen klinischen und physiologisch-pathologischen Syndrome müssen wir daher das Wesen der Gicht in diesem Falle als Folge von Retentionsurikämie (bezw. Gichtniere) im Sinne von Brugsch-Schittenhelm ansprechen.

Der zweite auf der Klinik beobachtete und von mir durchgearbeitete Fall ist folgender:

II. Fall.

P. H., 44 Jahre, Schriftsetzer.

Anamnese: Eltern des Patienten sind tot. Vater ist an Wassersucht gestorben. Zwei Brüder litten an Gicht (einer derselben ist gestorben). Zwei Geschwister leben, sind gesund. Der Vater, der auch Schriftsetzer war, war Potator.

Als Kind hatte Patient Masern, Diphtherie und Frieseln durchgemacht. Nach beendeter Schulzeit wurde Patient Lehrling bei einem Schriftsetzer. Er hat damals schon, wie auch später in der darauf folgenden Wanderschaftszeit viel mit Blei zu tun gehabt. Vom 20. Lebensjahre an hat er in Berlin seinen Beruf als Schriftsetzer ausgeübt. Patient gibt zu, täglich 5 Glas Bier (früher etwa 10 Glas) und mäßig Schnaps getrunken zu haben. 1904 bekam Patient den ersten Anfall, der mit Erkrankung der rechten großen Zehe begonnen hat.

1905 zweiter Anfall. Befallen waren beide Füße.

1907 dritter Anfall. Befallen waren beide Füße und linkes Knie.

1908 vierter Anfall, der leicht war und ohne Behandlung vorüber ging.

14 Tage vor der jetzigen Aufnahme, die am 23. I. 1909 stattgefunden hat, bekam Patient im Zeitraum von zwei Tagen heftige Schmerzen in den Wadenmuskeln. Nach zwei Tagen verschwanden diese; das linke Fußgelenk wurde rot, geschwollen und sehr schmerzhaft. Vor acht Tagen traten Schmerzhaftigkeit und Schwellung im rechten Fuß, der großen und dritten Zehe und im rechten Knie auf. Nach den Angaben des Patienten treten die Anfälle immer in der Zeit des Witterungswechsels im Anfang des Jahres auf. Als Vorläufer besteht starke Diarrhöe, dann tritt Obstirpation an deren

Stelle, der Appetit wird mangelhaft. Im Anfall selbst besteht Fieber.

Status praesens:

Am Zahnfleisch kein Bleisaum, nur ist dasselbe leicht verfärbt.

Die Haut über dem Metatarsophalangealgelenk der ersten und dritten Zehe des rechten Fußes, sowie über dem rechten Kniegelenk ist geschwollen, gerötet, sehr druckempfindlich und fühlt sich heiß an. Die angegebenen Gelenke sind durch die Schmerzhaftigkeit in ihrer Bewegung stark eingeschränkt. An dem linken Fußgelenk besteht ebenfalls starke Druckschmerzhaftigkeit, aber geringer, als an dem anderen, rechts.

Tophi sind nirgends zu konstatieren.

Die Untersuchung des Herzens ergibt nichts pathologisches: die Grenzen sind normal; die Töne sind rein; nur ist der II. Aortenton leicht akzentuiert. Der Puls ist regelmäßig, mittelvoll, Arterie eben fühlbar, Wandung etwas gespannt.

Der Blutdruck ist 136/92 mm Hg.

Der Urin wird reichlich abgesondert (1500—3500 ccm), sein spezifisches Gewicht ist 1015—1022. Er ist eiweißfrei, ohne Sediment.

Am 23. I. wird Patient auf purinfreie Kost gesetzt. Die Untersuchung des Blutes (nach purinfreier Kost) ergibt 5 mg Harnsäure in 100 ccm Blut.

Weiterer Verlauf:

Am 10. II. linke große Zehe rot, heiß, sehr schmerzhaft. Patient bekommt Acidum salicylicum.

Am 22. II. neuer Gichtanfall in der rechten kleinen Zehe.

Am 25. II. sind die Schmerzen geringer.

Die großen Salizyldosen, die Patient bekommt, wirken gut, so daß die Schmerzen völlig verschwinden.

Am 2. III. bekommt Patient ein wenig Fleisch.

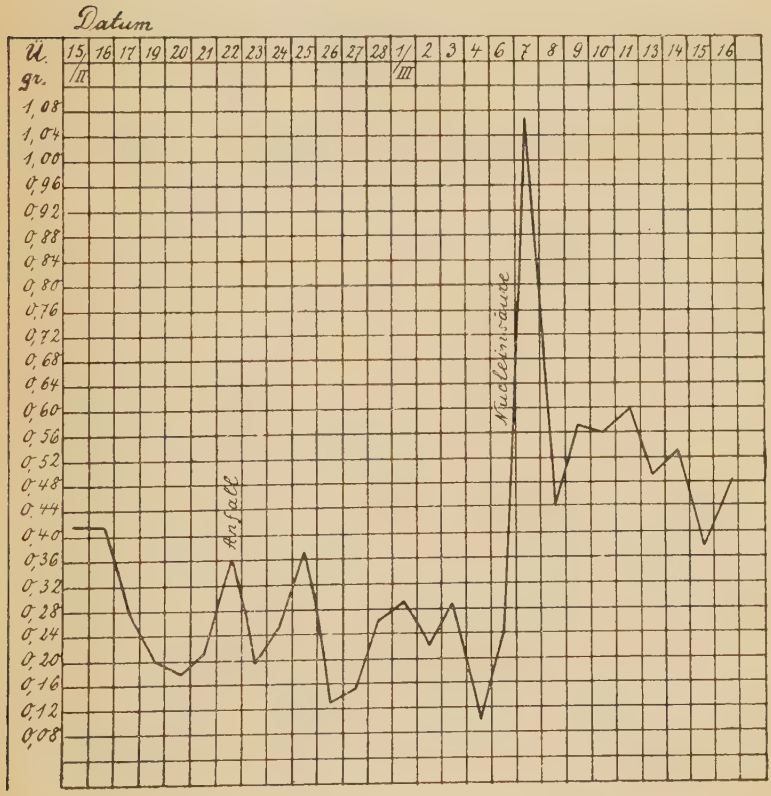
Am 9. III. ein kleiner Anfall (Schmerzen in der linken kleinen Zehe).

Nach erhöhten Salizylgaben lassen die Schmerzen nach und am 19. III. wird Patient gebessert entlassen.

Am 16. II. hat die Untersuchung des Harnes auf Harnsäure begonnen, wobei Patient am 24. II. 7,1 g Nukleinsäure (Merck) und am 7. III. 10 g Nukleinsäure (Böhringer) bekam.

Tag	Urinmenge i. 24 Std.	Harnsäure in g	Bemerkungen
		I.	Periode.
15.-16.	1720	0,4253	
16.-17.	1510	0,4295	
Durchschnitt		0,4274	
		II.	Periode.
17.-18.	1690	0,2835	
18.-19.	1850	—	
19.-20.	2375	0,2013	
20.-21.	1800	0,1809	
21.-22.	2125	0,2252	
22.-23.	2600	0,3640	Gichtanfall
23.-24.	1540	0,2079	
Durchschnitt		0,2438	
		III.	Periode.
24.-25.	1860	0,2511	7,1 g Nukleinsäure (Merck)
25.-26.	1440	0,3700	
26.-27.	1660	0,1328	
27.-28.	2100	0,1596	
28.1(3)	2380	0,2639	
1.-2.	1900	0,2988	
2.-3.	1280	0,2243	
3.-4.	1860	0,331	
4.-5.	1930	0,1158	
5.-6.	2140	—	
6.-7.	1440	0,257	
Durchschnitt		0,2404	

Tag	Urinmenge i. 24 Std.	Harnsäure in g.	Bemerkungen
		IV. Periode.	
7.-8.	2680	1,0792	10,0 g Nukleinsäure (Böhringer). Schmerzen in der linken kl. Zehe.
8.-9.	2400	0,426	
9.-10.	2500	0,575	
10.-11.	2070	0,564	
11.-12.	2000	0,605	
12.-13.	1520	—	
13.-14.	1940	0,490	
14.-15.	1960	0,539	
15.-16.	2960	0,370	
16.-17.	3400	0,4853	
Durchschnitt		0,5704	



Bei dem zweiten Patienten handelt es sich um einen hereditären Gichtiker, der in seiner Anamnese eine Bleinoxe, wie eine alkoholische Noxe aufzuweisen hat. Klinisch besteht keine ausgesprochene Nierenkrankheit, d. h. Herzgefäßsystem (Blutdruck) anscheinend normal; Urin frei von Albumen und Zylindern; auffallend sind nur die zeitweilig großen Urinmengen, die mit Gichtattacken zusammenhängen. Verfolgt man die endogenen und exogenen Harnsäurewerte bei diesem Patienten, so scheinen die Werte allerdings sehr schwankende zu sein, indessen eingetragen in eine Kurve, und in Beziehung gebracht zu den Gichtattacken, zeigen sich die Werte durchaus typisch. So sind beispielsweise die niedrigen endogenen Werte der II. Periode als beeinflußt durch einen Gichtanfall, der am 22./23. Februar beginnt, anzusehen (sog. I. Depressionsstadium von Brugsch). Desgleichen auch noch die niedrigen Werte zu Beginn der III. Periode trotz Verabreichung von Nukleinsäure. Andererseits müssen wir die stark vermehrte, über neun Tage sich erstreckende (d. h. soweit beobachtete) Ausscheidung von Harnsäure in der IV. Periode nicht allein auf die am 7. III. verfütterte Nukleinsäure ansehen, vielmehr muß diese enorme Harnsäureausscheidung, die außerdem sehr prompt verläuft, dem sog. Harnsäureausschwemmungsstadium (Brugsch) gleich geachtet werden.

Wir können also aus diesen scheinbar schwankenden, in der Tat aber für akute Fälle außerordentlich typischen Werten (kompliziert allerdings durch die interponierte exogene Harnsäureausscheidung) nicht die Berechtigung für die Annahme einer Retentionsurikämie herleiten, zu der uns auch die klinische Beurteilung des Falles nicht ermächtigt. Wir müssen daher diesen Fall dem Typus Stoffwechselgicht von Brugsch und Schittenhelm anreihen.

Es fragt sich nun, sind wir berechtigt diesen Fall als Bleigicht schlechtweg anzusehen? Wir glauben nicht. Das hereditäre Moment spielt in diesem Falle eine so dominierende Rolle, daß wir dem Blei höchstens eine kon-

kurierende Rolle, genau so wie etwa dem Alkohol hier zuschreiben können. Wir fühlen uns daher nicht berechtigt, aus diesem Fall auf das Wesen der Bleigicht, wie z. B. in unserem ersten Falle zu schließen. Da indessen ein einziger Fall von Bleigicht nicht ohne weiteres zu verallgemeinern ist, möchten wir den Versuch machen aus der Literatur Fälle, die sich nach dem oben genanten Brugsch-Schittenhelmschen Schema klinisch und funktionell diagnostischen Gesichtspunkte gruppieren lassen, für unsere Analyse heranzuziehen.

Brugsch und Schittenhelm betonen die auffallend niedrigen Harnsäurewerte, die in ihren eignen Bleigichtfällen, sowie in denen von Eschenburg, Pollack, Hirschstein zur Beobachtung kamen, lehnen indessen für ihren eignen Fall ab, das Bestehen einer Schrumpfniere allein dafür verantwortlich zu machen. „Es scheint vielmehr, als ob das Blei eine ganz spezifische Beeinflussung der harnsäurebildenden Fermente hat.“ (Hierfür wird ein entsprechender Versuch an einem Hunde angeführt.)

Bei dem von Brugsch-Schittenhelm beobachteten 53jährigen Patienten bestand zeitweilig Polyurie, Zylindrurie, Albuminurie, das Herz war nach links bis zur Mammillarlinie verbreitert, der Blutdruck leicht erhöht. Beschäftigung mit Blei seit 39 Jahren, dazu Potus. Gegen eine prinzipielle Retentionsurikaemie sprechen die gleichmäßigen endogenen Ü-Werte, der relativ nicht sehr erhöhte Harnsäuregehalt des Blutes, vor allem aber das Fehlen von renalen Insuffizienzerscheinungen. Bei der Feststellung der exogenen Harnsäurewerte zeigte es sich, daß verfütterte Purinbasen in der Nukleinsäure, soweit sie nicht als Harnsäure- bezw. Purinbasen zur Ausscheidung kamen, als Harnstoff wieder eliminiert wurden.

In einem von Tollens beobachteten Falle, der hier in extenso wiedergegeben werden soll, handelte es sich um eine ausgesprochene Schrumpfniere im Sinne einer Retentionsurikämie mit ätiologischer Bleinoxe. Es scheint

zwar nicht fraglich, daß in späterer Zeit das Symptomenbild der Gicht lediglich von dem Zustande der Nieren bestimmt wurde, andererseits läßt sich aber nicht mit Entschiedenheit behaupten, daß die Gicht als Retentionsurikaemie begonnen hat, daß wir es also, wie beispielsweise in unserem ersten Falle mit einer echten Bleinierengicht zu tun haben. Immerhin ist der Fall insofern wichtig, als wir die Schrumpfniere an sich mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit auf das Blei beziehen dürfen und andererseits die Bleischrumpfniere das Symptomenbild schwerster Gicht hervorgebracht hat.

Es handelt sich in diesem Falle um einen 76jährigen Maler, einen stark arteriosklerotischen Mann, bei dem ätiologisch Alkotolismus und chronische Bleiintoxikation wohl in Betracht kamen. Er wies außerordentlich ausgedehnte Ablagerungen harnsaurer Salze auf, die zu umfangreichen Verdickungen und Verunstaltungen seiner Hände und Füße geführt hatten und gelbweiß durch die dünnen Hautpartien durchschimmerten. Der Patient wies zur Zeit der Untersuchung durch Eschenburg (1905) alle Zeichen einer fortgeschrittenen Schrumpfniere auf. In den folgenden zwei Jahren ist der Prozeß fortgeschritten bis Patient 1907 unter dem Zeichen der schwersten Inkompensation zugrunde ging.

Wann die Schrumpfniere begonnen hat, ließ sich nicht genau eruieren, jedenfalls hat sie 10—15 Jahre bestanden. Die Gicht ist etwa seit 25 Jahren vorhanden gewesen, erst reich an akuten Anfällen, später mehr chronisch. Patient befand sich seit 1890 im städtischen Armenhause und sehr häufig, jedesmal wochenlang, im städtischen Krankenhause. Die zahlreichen Aufnahmen der letzten Jahre wurden regelmäßig durch die Inkompensationsstörungen der Schrumpfniere erfordert: wenig Urin, Oedeme, viel Eiweiß im Urin, heftigstes urämisches Asthma; dazu kamen noch Beschwerden seitens des besonders nach links stark hypertrophischen Herzens, dessen unregelmäßige Tätigkeit schwe-

rere myokarditische Veränderungen annehmen ließ. Schwere arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße waren außerdem vorhanden. Und jedesmal, wenn so die Schrumpfniere schwere Erscheinungen machte und die Ausscheidung durch die Niere stark beeinträchtigt war, zeigten sich auch gleichzeitig neue Exazerbationen der sonst ruhigen, inaktiven Gicht, bestehend in Entzündungen, teilweisem Aufbrechen der Tophi und der sehr schnellen Zunahme der Ablagerungen der Harnsäure. Gelang es dann vielfach die Niereninsuffizienz und urämische Störungen zu beseitigen, so pflegte auch regelmäßig der Gichtprozeß zur Ruhe zu kommen; die Gelenke wurden beweglicher, schmerzfreier. Die Harnsäureablagerung ging allerdings noch weiter, aber langsamer und ohne entzündliche Erscheinungen zumeist. Einige Male wurden noch nach mehrwöchentlichem Aufenthalte im Krankenhause beim Zunehmen von Nierenstörungen (Albuminurie, Verminderung der Urinmenge bei niedrigem spezifischem Gewicht), trotz purinfreier Diät, trotz Bettruhe und sonstiger therapeutischer Maßnahmen gleichzeitig die Entwicklung von gichtischen Exazerbationen beobachtet.

Patient ist am 3. 2. 1907 an Urämie, Pneumomie und Herzinsuffizienz zugrunde gegangen.

Das Sektionsergebnis entsprach zunächst dem schon am Lebenden erhobenen Befunde reichlichster Harnsäureablagerung, sogar im Innern der Knochen, den Markräumen, von denen die der Finger völlig von weißlichen Harnsäureverbindungen angefüllt waren; in der Spongiosa der Gelenkenden, im Gelenkknorpel, in der Intima der Arterien, überall war reichlich Harnsäure deponiert. Die Nieren, die Schrumpfnieren höchsten Grades waren, waren ebenfalls mit Ablagerungen harnsaurer Salze durchsetzt. Größtenteils war die Rinde durch narbiges Bindegewebe ersetzt; und dort, wo sie noch funktioniert haben mußte, waren nur noch wenige Milligramme stehen geblieben.

Das Herz war stark hypertrophiert und erweitert, besonders der linke Ventrikel.

Derselbe Fall ist 1905 von Eschenburg bezüglich der Harnsäureausscheidung beschrieben worden. Er konstatierte beim Patienten einen sehr niedrigen endogenen Harnsäurewert von 0,02—0,04 g pro die. Dieser Wert stieg bei Zulage von 150 g Fleisch nur auf 0,06—0,07 g, anstatt wie beim Gesunden um etwa 0,9 g; es bestand also eine beträchtliche Verminderung der Ausscheidung. Eschenburg zog schon damals zur Erklärung dieser niedrigen Werte, in Verbindung mit den überaus starken Harnsäureablagerungen in den Tophis, bereits die chronische interstitielle Nephritis heran, um so mehr, als Patient damals ausgesprochene Zeichen der Niereninsuffizienz bot.

Aehnliche, wenn auch minder schwere und reine Fälle veröffentlicht Magnus-Levy.

I. Fall.

Es handelt sich um einen 62jährigen Maler. Hereditäre Belastung ist nicht sicher nachzuweisen (Mutter litt an Reißen), anscheinend reine Bleigicht, keine ausgesprochenen Bleikrankheiten in der Anamnese. Beginn vor 28 Jahren im 34 Lebensjahre; seit den letzten 10 Jahren dauernde Zunahme der Beschwerden; Hervortreten einer mäßigen Kachexie. Der letzte Anfall beginnt am 23. Mai 1896, er übertrifft an Heftigkeit die meisten früheren. Aufnahme ins Spital am 27. Mai.

Status praesens:

Herzdämpfung überlagert; an der Herzspitze ein systolisches Geräusch; der zweite Aortenton ist sehr verstärkt; erhebliche Arteriosklerose. An beiden Ohren Gichttophi; zahlreiche Gelenke der Arme, Beine und deren Umgebungen sind hochgradig befallen, auch das Sternalende der Claviculae. Häufig entzündliche Oedeme und Schwellungen. Urin zunächst mäßig reichlich, nur 1000 ccm, etwas dunkel,

mit Albumen und fast regelmäßigem Harnsäureausfall (trotz absolut kleiner Mengen); später entschieden reichlich (über 2000 ccm bei mäßig reichlicher Nahrung, ohne Albumen (Schrumpfniere?). In den ersten 3—4 Tagen Fieber bis 38,7°, dann einige Tage bis 37,7°, vom 2. Mai Entfieberung.

Weiterer Verlauf.

Der Patient blieb im ganzen vier Wochen im Krankenhause; leicht chronische Beschwerden hielten dauernd an; Patient war ziemlich matt, nahm an Gewicht nicht zu. Draußen erholte er sich im Laufe eines halben Jahres.

Die Stoffwechselversuche ergaben einen sehr niedrigen Harnsäurewert; im Fieber 375 mg, in der fieberfreien Periode bei gutem Befinden und Colchicum 321 mg (264 bis 438).

II. Fall.

Patient, ein 58jähriger Tischler, ist hereditär nicht belastet; mäßiger Abusus spirituosorum; von 1875—1884 starke Beschäftigung mit Blei; anamnestisch keine Bleivergiftung nachzuweisen (reine Bleigicht?). Von 1876—1892 in größeren Intervallen fünf typische Gichtanfälle, stets mit Beginn in den Zehen und zwar mit Beschränkung auf die Beine; seitdem häufigere Anfälle, die auch auf die Arme übergehen.

Aufnahme im September 1896.

Status praesens:

Starke Entzündungserscheinungen an beiden Beinen, Großzehengelenken, Fußrücken, Fußgelenken, Knien (Erguß erst im rechten, dann im linken Knie); an allen diesen Stellen erhebliche Schmerzhaftigkeit. Die Arme sind zur Zeit frei. Nirgends echte Tophi. Herz überlagert, deutliche Arteriosklerose, gespannter Puls. Der Urin enthält etwas Eiweiß. Fieber bis 38,8°.

Patient war fünf Wochen im Krankenhause. Zeitweise traten leichte Oedeme auf. Der Urin war andauernd sehr

dunkel, nicht sehr reichlich, enthielt auch später stets geringe Mengen Eiweiß.

Die Stoffwechselversuche ergaben mäßig niedrigen Harnsäurewert (313 mg); dieser wird durch den Anfall gesteigert (523—684 mg), durch Colchicum unmittelbar nach dem Anfall deutlich herabgesetzt (385 mg).

Auch in diesen beiden Fällen ist ein kardiorenales Syndrom mit der Gicht konkurrierend vorhanden. Magnus-Levy wirft selbst die Frage auf über das Vorhandensein reiner Bleigicht; es bleibt allerdings durchaus fraglich, ob es sich um Retentionsurikaemie handelt, indessen ist doch die Feststellung für uns nicht unwesentlich, daß überhaupt eine Beteiligung der Niere vorhanden ist.

Die Ausbeute sonstiger Fälle aus der Literatur ist dürftig, indessen glauben wir selbst auf Grund unserer Fälle und der wenigen in der Literatur niedergelegten einwandfreien Fälle uns zu dem Schlusse berechtigt, daß die reine Bleigicht als echte Retentionsurikaemie verlaufen kann, daß ferner die im Vordergrund stehende Beteiligung der Nieren bei Gichtfällen mit aetiologischer Bleinoxe bemerkenswert ist.

Ob eine unter dem Bilde einer Stoffwechselgicht (im Sinne von Brugsch-Schittenhelm) verlaufende Gicht mit aetiologischer Bleinoxe ohne jede Nierenbeteiligung verlaufen kann, bedarf der Klärung durch einwandsfreie Beobachtungen.

Zum Schluße danke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kraus für Ueberlassung des Themas und Herrn Privatdozent Dr. Brugsch für die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Brugsch, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschrift für exper. Pathologie und Therapie Bd. II.

— u. Schittenhelm, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht, Bd. IV u. V.

— Gicht, Nierengicht und Uratsteindiathese. Centralblatt f. Stoffwechselphysiologie u. Pathologie, 1907, No. 22.

Lüthje, Ueber Bleigicht. Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 29.

Pollack, Archiv f. klin. Medizin, 1906, Bd. 88.

Eschenburg, Münchener med. Wochenschr. 1905.

Garrod, Natur u. Behandlung der Gicht. Würzburg 1861.

Tollens, Zeitschrift für physiol. Chemie 1907, Bd. 53.

Magnus-Levy, Zeitschrift f. klinische Medizin Bd. 36.

Minkowski, Die Gicht. Wien 1903.

Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht, 1906.

Lebenslauf.

Ich, Laja Gutman, mosaischer Konfession, bin als Tochter des Kaufmanns J. Gutmann am 21. Dezember 1877 zu Warschau geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Mädchengymnasium zu Warschau.

Meine medizinischen Studien begann ich Michaelis 1903 an der Universität Zürich. Während meiner Studien war ich 6 Semester in Zürich, wo ich die medizinische Vorprüfung machte, und 4 Semester in Berlin.

Während zwei Semester war ich beurlaubt.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: In Zürich: Klein, Werner, Ernst, Abeljanz, Lang, Schinz, Ruge, Felix, Martin, Gaule, Höber, v. Monakow, Paul Ernst, Eichhorst; in Berlin: Bier, Bumm, Beitzke, Ficker, Heubner, His, Jolly, Lewin, Kraus, Meyer, v. Michel, Nagel, Orth, Passow, Rubner, Ziehen.

Die Promotionsprüfung bestand ich am 31. Juli 1909.